

Année 1898

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 30 mars 1898, à 1 heure

PAR

Camille PICHOT

Né à Clairvaux (Jura), le 6 Juillet 1873

N^o 260

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

LA PEPTONURIE

Président : M. HAYEM

Juges : MM. { JOFFROY
ANDRÉ
GILLES DE LA TOURETTE

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

Librairie Paul DELMAR

29 — rue des Boulangers — 29

Année 1898

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 30 mars 1898, à 1 heure

PAR

Camille PICHOT

Né à Clairvaux (Jura), le 6 Juillet 1873

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

LA PEPTONURIE

Président : M. HAYEM

Juges : MM. { JOFFROY
ANDRÉ
GILLES DE LA TOURETTE

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

Librairie Paul DELMAR

29 — rue des Boulangers — 29

1898

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL.
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Chimie organique et chimie minérale		GAUTHIER.
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	{	HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		TERRIER.
Pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{	DIEULAFOY.
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
Maladie des enfants		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
Clinique chirurgicale	{	DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires		BERGER.
Clinique ophtalmologique		GUYON.
Clinique d'accouchement	{	PANAS.
		BUDIN.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

M. N...

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARKAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLE DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vauz anatomiques.	WALTHER.
CHARIN.	HEIM.	KETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LEJARS.	REMY.	WIDAL.
DELBET.	LETULLE.	RICAR D	WURTZ.
	MARFAN.	ROGER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE DIJON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HAYEM

Médecin de l'Hôpital St-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

INTRODUCTION

On ne saurait dire que la Peptonurie est une maladie bien définie, à caractères cliniques bien tranchés ; elle n'est qu'un symptôme et ce symptôme, rare il est vrai, peut se rencontrer dans les plus diverses manifestations morbides.

Que ce soit au cours d'une affection chronique ou aiguë, d'une pneumonie, d'un rhumatisme articulaire, d'un mal de Brighth, d'une tuberculose à marche lente ou d'une granulie rapide, il sera parfois possible de déceler dans les urines la présence des peptones, et cette diversité même, loin de faciliter l'étude de cette question, ne la rend que plus obscure.

Nous avons eu, en décembre 1897, la bonne fortune d'assister à une remarquable leçon clinique de M. le professeur Hayem sur la Peptonurie ; cette étude nous a plu et l'idée nous est venue de la prendre pour sujet de notre Thèse de Doctorat ; c'est là l'origine de ces quelques Considérations.

Notre tâche, du reste, a été facile ; M. le Professeur Hayem a bien voulu mettre ses salles à notre disposition et, dans ce service, nous n'avons rencontré partout qu'encouragement et bonne volonté.

En analysant, durant quelques mois, toutes les urines des malades du service, nous n'avons pas eu l'intention d'apporter un jour nouveau sur cette question encore à l'étude de la Peptonurie ; notre Thèse n'est qu'une statistique où nous avons consigné nos modestes recherches.

Dans un premier paragraphe, nous avons essayé d'esquisser les différentes phases par lesquelles était passée l'histoire de la Peptonurie et les théories qui prétendent en donner l'explication ; dans un deuxième, nous décrivons les procédés qui nous ont semblé les meilleurs pour déceler, dans l'urine, la présence des peptones ; dans une troisième partie, enfin, nous notons nos quelques observations et les conclusions qui nous ont paru en découler naturellement.

Mais auparavant, que M. le Professeur Hayem nous permette de le remercier du grand honneur qu'il nous fait d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre Thèse ; il peut être assuré de la profonde reconnaissance de son ancien élève. M. le Docteur Tissier, chef de clinique de la Faculté de médecine, qui nous a toujours aidé de ses bons et judicieux conseils, a droit, lui aussi, à tous nos remerciements.

HISTORIQUE

Lorsque les travaux de Réaumur et de Spallanzani eurent fait connaître la transformation en peptone des albuminoïdes sous l'influence des sucs gastrique et pancréatique, il devint tout naturel de rechercher si ce nouveau produit était totalement absorbé dans l'économie et si une partie n'était pas éliminée par les émonctoires naturels.

La question fut pendante jusqu'en 1832 ; à cette époque Miahle, remarquant que certaines urines, émises après la digestion, avaient la propriété d'absorber une minime quantité d'iode, crût reconnaître, dans cette réaction, l'influence des peptones. Cette assertion de Miahle fut vite contestée ; la propriété sur laquelle il s'appuyait appartenant à tout le groupe des corps albuminoïdes.

Quelques années plus tard, dans un opuscule sur la recherche de l'albumine, Christison semble avoir signalé la peptone quand il déclare que certaines urines, non albumineuses, renferment cependant un corps de nature albuminoïde ; Becquerel partagea son opinion.

Le physiologiste anglais Harley alla plus loin. Toute urine même normale, disait-il, renferme toujours une substance albuminoïde ; il en distinguait deux, une précipitable par la chaleur et l'acide azotique, une deuxième, précipitable

seulement par l'alcool ; cette dernière était certainement la peptone. Béchamp, lui aussi, paraît avoir eu en vue la peptone lorsqu'il décrit sa néphrozimaze.

Jusqu'alors l'étude de la peptonurie n'était pas encore entrée sur le terrain clinique et l'on s'était peu occupé des affections morbides qui pouvaient l'accompagner.

De 1861 à 1880, la question s'élargit ; on étudie la peptonurie comme symptôme et on la recherche dans le cours des différentes maladies.

Frerichs, Eichwald, Gerhard, Schutzen et Riess, la signalent successivement au cours de l'ictère grave, du mal de Bright, de la pneumonie, de l'ileo-typhus et de la syphilis tertiaire. Il est bon d'ajouter que le procédé de recherche dont se servaient ces auteurs, la précipitation des peptones par l'alcool, après la séparation de l'albumine par la chaleur et l'acide azotique, était loin d'être caractéristique ; aussi peut-on, jusqu'à un certain point, suspecter la valeur de leurs observations.

En 1880, Hofmeister fait connaître des procédés de recherche rigoureux dans sa « Contribution à l'étude de la Peptonurie » ; la même année, Maixner fait paraître à Prague, dans un ouvrage intitulé « Sur la présence de l'albumino-peptone dans l'urine et les conditions de son apparition », un certain nombre d'observations cliniques qui lui ont permis d'étayer une théorie rationnelle de la genèse des peptones. Hofmeister, à son tour, publie le résultat de ses recherches dans le Journal de chimie physiologique de Prague, vient confirmer les hypothèses de son élève Maixner et la théorie de la phlegmasie qu'il avait émise.

En 1881, le professeur Ludwig, de Vienne, s'appuyant sur ces travaux, annonce, dans une communication faite à la Société de Médecine de Vienne, que la Peptonurie est un symptôme presque constant de la leucémie, idée que Jaksh

reprendra plus tard pour étayer sa théorie hématique de la peptonurie.

En 1884, Meisner, se basant sur de nouvelles observations, qui lui ont fait connaître la présence de la peptone dans les affections du tube digestif s'accompagnant d'ulcérations, émet la théorie entérogène. La même année, Féno-menow croit devoir expliquer la peptonurie par la transformation, dans le réservoir vésical, de l'urine albumineuse alcaline sous l'influence des cellules épithélieales desquamées, des leucocytes et des hématies, théorie irrationnelle qui n'eût pas un bien long crédit.

En 1892, M. le Professeur Bouchard étudie à son tour la Peptonurie dans une série de leçons cliniques et reconnaissant que dans bien des cas, jusqu'alors publiés, le foie ne pouvait être considéré comme absolument indemne, propose la théorie hépatique.

Après ce court aperçu historique, voyons quelles sont les différentes explications que l'on a données de la peptonurie. Il est un point sur lequel tout le monde s'accorde, les peptones élaborées dans le tube digestif ne sont pas absorbées sous cette forme, mais se retransforment en albumine par déshydratation durant le court trajet de la surface interne de l'intestin aux ramuscules de la veine porte. Wassermann, du reste, dans une série d'expériences très bien conduites n'a jamais trouvé de peptone dans le sang de cette dernière.

La première théorie émise, nous l'avons vu, est celle de Maixner, c'est la théorie phlegmasique; les peptones seraient fabriquées de toute pièce par les cellules embryonnaires, la production intense d'éléments anatomiques qui accompagne toujours les grandes suppurations, mais pour qu'elles se retrouvent dans l'urine, il faut qu'il y ait peptonémie, c'est-à-dire qu'elles soient mises en liberté au moment de la résolution des phlegmasies, de la liquéfaction

des exsudats, de la désagrégation des vieux leucocytes. On ne saurait mieux faire que de rattacher à cette théorie l'idée de Ludwig, reprise par Jaksh, qui assimilant les globules blancs du sang aux cellules du pus, explique par la disparition des premiers les cas de peptonurie observés au cours de la leucémie.

La théorie de Meisner s'applique aux cas où la peptonurie ne pouvait s'expliquer par la liquéfaction d'un exsudat. Les peptones se déshydratent en traversant la paroi intestinale et sont transformées en albuminoïdes, forme sous laquelle elles seraient absorbées.

Supposons que l'épithélium vienne à manquer en quelque partie du tube digestif, cette transformation ne se produira plus et la peptone apparaîtra aux émonctoires; la théorie entérogène expliquait la peptonurie du cancer, de l'ulcère stomacal, du catarrhe intestinal et des ulcérations de la typhoïde.

Ces deux théories n'étaient pas encore suffisantes pour expliquer tous les faits: quelle était l'origine de la peptonurie dans l'intoxication phosphorée, la cirrhose du foie, les maladies apyrétiques où l'hypertrophie de ce viscère était signalée? aussi le Professeur Bouchard proposait-il la théorie hépatique; la seule cause que l'on puisse invoquer dans ces différents cas est un trouble fonctionnel du foie, privé de certaines de ses fonctions. Il est incapable d'accomplir la fonction glycogénique normale, il laisse passer le sucre qui lui vient de l'intestin; il est très vraisemblable qu'il laisse de même passer la peptone.

Nous ne ferons que signaler l'hypothèse de Fenomenow dont on a fait la théorie rénale. Pour lui, il n'y aurait pas de peptonémie préalable; les cellules des tubes urinifères se peptoniseraient sans l'intermédiaire du sang et ce serait même grâce à la peptonisation de leur surface que ces tubes

seraient éliminés ; il serait donc toujours possible de déceler la présence des peptones dans l'urine albumineuse renfermant des cylindres.

Notre rôle n'est pas de critiquer l'une ou l'autre de ces théories. Elles ne s'excluent nullement et sont même nécessaires pour expliquer la peptonurie dans les cas où l'une d'elles serait notoirement insuffisante. Contentons-nous de dire que la théorie de Pœlh ou de Fenomenow, la théorie rénale n'est pas généralement admise ; rien n'est venu confirmer cette hypothèse et, du reste, il y a toujours en même temps la liquéfaction d'un exsudat ou des altérations graisseuses du foie qui permettent au sang de se surcharger de peptone.

DE LA RECHERCHE DES PEPTONES

Les procédés qui permettent la recherche des peptones dans l'urine sont nombreux, mais peu sont assez simples pour être applicables à la clinique et donnent toutes les garanties nécessaires.

Il est, du reste, de nombreuses causes d'erreurs ; toute la série des corps azotés, albumines, propeptones et peptones, peuvent présenter les mêmes réactions : on ne pourra donc affirmer la présence de l'un d'eux dans l'urine, que si les autres ont été préalablement éliminés.

Plusieurs caractères, néanmoins, permettent de différencier les peptones des autres albunoïdes dont l'hydratation est moins avancée ; elles sont incoagulables par la chaleur, très solubles dans l'eau et l'alcool étendu. L'acide azotique, l'acide acétique, le ferrocyanure de potassium, le sulfate de magnésie et celui d'ammoniaque, qui précipitent les albumines et les propeptones de leurs solutions, n'ont aucune action sur celles des peptones ; ce sont sur ces différents caractères que sont basées beaucoup de leurs réactions.

Une des plus caractéristiques est celle de Piotrowski ou du biuret, appelée ainsi parce que le bicyanate d'ammoniaque ou biuret donne la même coloration lorsqu'on le soumet aux mêmes réactifs.

Cette réaction est commune à la plupart des albuminoïdes, mais elle permet néanmoins d'affirmer la présence de la peptone dans une urine que l'on sait ne pas renfermer d'albumine.

Supposons une solution aqueuse d'albumine ; ajoutons à cette solution au moins un égal volume ou même encore 4 à 5 volumes d'une lessive de soude caustique à 30 % et quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 1 %, nous verrons la liqueur prendre une coloration bleu violacé.

Ce réactif très sensible pour la peptone en solution aqueuse ne saurait que témoigner rarement de sa présence dans une urine, car, dans bien des cas, la coloration finale est annihilée par la coloration jaune du liquide primitif. Pour se servir utilement de ce réactif, il faudrait donc avant tout se débarrasser des matières colorantes. On arrive à ce résultat en décolorant l'urine par le noir animal ; mais malheureusement le charbon décolorant absorbe une grande partie des peptones et si l'urine en contient moins de deux grammes par litre, la réaction du biuret arrive à ne plus rien donner.

On peut tourner cette difficulté inhérente à la coloration de l'urine et opérer ainsi. Dans un tube à essai, ajoutons à une lessive de soude caustique à 30 % quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 1 %, nous obtenons une solution très dense et d'un bleu pur intense. Versons au-dessus de cette liqueur l'urine à analyser ; celle-ci beaucoup moins dense, ne se mêle pas à la liqueur bleue et après quelques instants de contact on voit au niveau de la séparation des deux liquides une zone bleu rosé d'autant plus facile à reconnaître qu'elle est en contact avec un liquide bleu pur.

Le réactif de Tanret, à base de bichlorure de mercure et d'iodure de potassium en solution acétique, est un excellent procédé de la recherche des peptones, à condition toutefois,

que l'urine à essayer soit totalement désalbuminisée. Si la réaction doit être positive, on obtient à froid en versant quelques gouttes de ce réactif dans 10 centimètres cubes d'urine environ, un précipité blanchâtre, floconneux qui se redissout à la chaleur pour reparaitre ensuite dès que le liquide est redescendu à la température extérieure.

Ce réactif précipite, il est vrai, les alcaloïdes que peut contenir une urine, mais les précipités qu'il donne avec ces corps, redissouts dans l'eau distillée, n'offrent pas la réaction du biuret tandis que le précipité peptonique la donne très nettement.

Le phosphotungstate de soude, préconisé en Allemagne par Hofmeister et qui a servi en France à la plupart des recherches, semble prêter à de nombreux reproches. Il a donné, entre les mains du docteur Georges, d'abondants précipités dans des urines ne contenant pas de traces de peptones: de plus, l'urine traitée par ce réactif, laisse déposer sur le filtre la majeure partie de ses matières colorantes, si bien que le précipité, destiné à la réaction finale lorsqu'il est en solution aqueuse, est toujours plus ou moins coloré.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'urine à analyser ne contenait que des peptones ou qu'on l'avait préalablement débarrassée des matières albuminoïdes; c'est ce dernier cas qui se présente le plus fréquemment en clinique, et l'on ne se trouve que rarement en présence de la peptone seule. Nombreux aussi sont les procédés préconisés pour précipiter l'albumine.

Gerhardt concentrait par la chaleur l'urine qu'il voulait analyser et la débarrassait de l'albumine coagulée par la filtration; il essayait ensuite la réaction du biuret sur le liquide ainsi traité. Ce procédé est loin d'être suffisant; la chaleur seule ne suffit pas à coaguler toute l'albumine; même après plusieurs filtrations, le liquide est encore

lactéscents, il n'est donc pas étonnant que la réaction du biuret ait été positive dans la plupart des analyses de Gerhardt.

Sénator acidulait l'urine par l'acide acétique, portait à l'ébullition et filtrait; mais l'acide acétique, ajouté avant ou après l'ébullition, maintient en solution une certaine quantité d'albumine qui, donnant la réaction du biuret, était regardée comme étant véritablement de la peptone.

Nous ne décrivons pas le procédé employé par Hofmeister lors de ses premières recherches; il nécessite une série de filtrations et de précipitations par de nombreux réactifs et un chimiste seul peut en obtenir quelque résultat. Celui dont il s'est servi à partir de 1881 est plus pratique. Il ajoute à l'urine cinq grammes d'acétate de soude par litre puis goutte à goutte du perchlorure de fer jusqu'à ce que la liqueur ait pris une teinte rouge persistante.

Il porte à l'ébullition prolongée et le fer se précipite à l'état d'acétate basique entraînant avec lui l'albumine coagulée.

Le procédé qui nous a semblé le plus applicable à la clinique, celui dont nous nous sommes servi dans nos quelques recherches, est basé sur la précipitation de l'albumine par l'acide trichloroacétique et la filtration du précipité. Voici la méthode que nous avons employée; elle est simple et ne demande pas un tour de main que seul peut posséder un chimiste.

Dans quelques centimètres cubes d'une urine filtrée et que l'on sait contenir de l'albumine, on verse une vingtaine de gouttes d'une solution d'acide trichloroacétique à 5 %; il se forme aussitôt un abondant précipité qui s'accroît encore à l'ébullition. Ce précipité, moins fluide que celui obtenu avec les autres réactifs de l'albumine, se dépose à la première filtration.

Un autre avantage de l'acide trichloroacétique est qu'il n'a aucune influence sur les peptones ; il ne les précipite pas, ce dont nous nous sommes assuré bien des fois en ajoutant à une grande quantité d'urine albumineuse quelques centigrammes de peptone du commerce. Nous obtenions toujours, après ébullition en présence de l'acide et la réaction du biuret et, au réactif de Tanret, un précipité soluble à la chaleur.

Voici, en somme, la méthode clinique que nous conseillons pour la recherche des peptones : s'assurer par l'ébullition, l'acide azotique ou le réactif d'Esbach, que l'urine ne renferme pas d'albumine ; la filtrer et rechercher la réaction du biuret ; si elle existe, la contrôler par le procédé Tanret qui doit donner un précipité se redissolvant à la chaleur. Si ces deux réactions sont positives, on peut affirmer la présence des peptones.

Si l'urine renferme de l'albumine, l'éliminer par l'acide trichloroacétique, et dans le liquide filtré essayer les réactions des peptones.

Ce sont ces deux méthodes que nous avons employées dans nos quelques recherches ; elles nous ont semblé donner toutes les garanties nécessaires.

RÉSULTATS DE NOS OBSERVATIONS

La présence de la peptonurie dans les diverses affections morbides a été surtout étudiée par Schutzen, Petri, Maixner, Jaksh, Wassermann, Georges, qui, tous, ont publié et le nombre des cas analysés et celui où leurs recherches avaient été positives, On doit, toutefois, ajouter que les études de Schutzen et Petri ne sauraient être acceptées sans conteste; les procédés d'analyse dont ils se sont servis étaient notoirement insuffisants tant pour déceler la présence de la peptone que pour précipiter de l'urine, les albumines, proprement dites.

Jaksh qui a publié un grand nombre de cas de peptonurie recherchée chez 162 malades, employait la précipitation de la peptone par le phosphotungstate de soude; nous avons vu que ce réactif peut être lui même sujet à quelque caution; il entraîne les matières colorantes de l'urine, précipite foule de choses qui n'ont avec la peptone aucune analogie.

Les conclusions de Maixner seules seraient à l'abri de tout reproche, si, comme il le dit lui-même, il ne s'était dispensé parfois de suivre la méthode d'Hofmeister dans toute sa rigueur et s'il ne les appuyait sur un nombre par trop restreint d'analyses.

Nous allons, à notre tour, donner le résultat de nos modestes recherches; les malades dont nous apportons ici les observations ont été suivis durant tout leur séjour à l'hôpital et leurs urines analysées à de courts intervalles. Nous avons exposé, plus haut, la méthode que nous avons employée; les résultats donnés nous semblent à l'abri de tout reproche.

Tuberculose pulmonaire. — Les analyses de Maixner et de Jaksh ont porté sur vingt-huit malades atteints de cette affection. Vingt-trois fois ils ont pu déceler la présence de la peptone; pour notre part, nous avons suivi vingt tuberculeux, deux fois seulement nos recherches ont été positives; voici nos observations brièvement résumées.

N^o 26 bis. — Employé de commerce, 37 ans. Râles sous-crépitanls au sommet droit en avant et en arrière; frottements généralisés au reste de ce poumon. Poumon gauche normal, expectoration abondante, température moyenne : 38,5. Pas de peptone ni d'albumine.

N^o 28. — Tapissier, 28 ans. Râles sibilants et sous-crépitanls aux deux poumons avec prédominance aux sommets, expectoration très abondante, T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine.

N^o 26. — Journalier, 25 ans. Tuberculose au début, quelques craquements au sommet droit, submatité de ce sommet. Le reste de l'appareil pulmonaire est normal, expectoration peu abondante. T. 38°5. Ni peptone ni albumine.

N^o 4 bis. — Cordonnier, 21 ans. Ancienne pleurésie droite, frottements à la base de ce poumon, craquements au sommet, rien à gauche, expectoration légère. T. 39°. Pas de peptone ni d'albumine.

N^o 13 bis. — Journalier, 45 ans. Signes cavitaires au sommet gauche, expiration prolongée à droite. T. 37°5, expectoration abondante. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 11 bis. — Ébéniste, 38 ans. Râles caverneux au sommet droit, craquements à gauche, expectoration très abondante, aspect cachectique. T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 4. — Instituteur, 42 ans. Signes cavitaires aux deux sommets, infiltration de tout le poumon droit, expectoration très abondante. T. 37°5, aspect cachectique. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 9 bis. — Forgeron, 49 ans. Grosse caverne à droite, une plus petite à gauche, infiltration des deux poumons, expectoration très abondante. Zona en ceinture douloureux. Pas de peptone ni d'albumine. T. 38°.

N° 31 bis. — Tourneur, 42 ans. Signes cavitaires au sommet droit, expiration prolongée à gauche, synovite fongueuse au poignet gauche, expectoration peu abondante. Pendant plusieurs jours, l'urine donne un précipité d'albumine avec le réactif de Tanret, mais n'offre pas la réaction du biuret.

N° 15. — Charretier, 58 ans. Craquements au sommet gauche, sommet droit semble normal. T. 36°, expectoration légère, phlébite droite. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 35. Cartoonier, 30 ans. Craquements aux deux sommets, expectoration légère. T. 37°. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 22 bis. — Manouvrier, 36 ans. Signes cavitaires au sommet droit, craquements à gauche, expectoration abondante. T. 38°. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 15 bis. — Ébéniste, 41 ans. Signes cavitaires aux deux sommets, infiltration généralisée, expectoration très abondante. T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 19. — (Moïana), boutonnier, 52 ans. Signes cavitaires au sommet gauche, craquements à droite, expectoration abondante. T. 38°. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 8. — Domestique, 22 ans. Grosse caverne à droite, infiltration à gauche. T. 38°5, expectoration très abondante, aspect cachectique. L'urine donne par la chaleur un abondant précipité d'albumine; si on l'en sépare par l'acide trichloroacétique le liquide obtenu ne donne ni la réaction du biuret ni celle de Tanret.

N° 14. — Journalier, 38 ans. Grosse caverne à droite, tous les sons de ce côté ont revêtu le timbre amphorique. A gauche. caverne plus petite, expectoration abondante. T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 5. — Ouvrière, 27 ans. Caverne aux deux sommets, infiltration du poumon gauche, aspect cachectique. T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 3 bis. — Fleuriste, 30 ans. Craquements au sommet droit, expectoration légère. T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine

OBSERVATION I. — H..., âgé de 50 ans, gardien de square, est entré le 26 janvier à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. le professeur Hayem, salle Béhier n° 26. Les antécédents héréditaires sont excellents, père et mère morts tous deux dans un âge avancé, d'affection inconnue, Deux frères et une sœur actuellement bien portants.

Antécédents personnels. Le malade a eu la rougeole à 8 ans, la variole à 18. A 20 ans, étant au régiment, il est atteint d'une pleurésie droite qui le force à s'aliter pendant deux mois. Il ne semble, du reste, ne s'en être jamais complètement rétabli. A 30 ans, nouvelle poussée; dix ans plus tard « des points qu'il éprouve dans le côté droit » le forcent encore à interrompre son service pendant quatre mois.

En mai 1897, il a une bronchite, attribuée aux fatigues endurées dans sa profession de garde-chasse; il se rétablit, mais en septembre de la même année, il doit, pendant plusieurs heures, conserver des vêtements mouillés; depuis ce jour, il est atteint de laryngite, sa voix reste enrouée. En janvier 1898, nouvelle bronchite, le malade entre à l'hôpital le 26 de ce mois.

État actuel. H... est un homme vigoureux, de haute stature, qui n'a nullement l'aspect d'un tuberculeux. D'après lui, néanmoins, il est

bien amaigri, sa voix est presque éteinte et n'est plus assez forte pour se faire entendre à quelques mètres de distance.

Appareil digestif. Le malade n'a pas perdu son appétit ; il n'éprouve aucune douleur du côté de l'estomac, la digestion se fait bien, pas de pituite le matin. Il n'avoue, du reste, aucun antécédent alcoolique qui aurait pu porter atteinte au bon fonctionnement de cet organe ; pas de tremblement des doigts, pas de tremblement fibrillaire de la langue. La constipation est opiniâtre et, seuls, les lavements peuvent provoquer une selle.

Le foie n'est pas douloureux à la pression ; il n'est pas hypertrophié et ne déborde pas les fausses côtes.

Appareil circulatoire. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, les bruits en sont normaux, réguliers bien qu'un peu sourds. Le pouls est fort, 70 pulsations à la seconde, les artères ne semblent pas indurées ni flexueuses.

Appareil respiratoire. Le voile du palais et toute la région postérieure du pharynx sont remarquables par leur pâleur qui tranche avec la couleur du reste de la cavité buccale. Sur les cordes supérieures, le laryngoscope fait voir quelques ulcérations nettement tuberculeuses. Le malade est atteint d'une toux opiniâtre qui le prend par crises et l'empêche complètement de dormir. Son expectoration est abondante, spumeuse, purulente et nullement en rapport avec les signes stéthoscopiques. Chaque nuit, il a d'abondantes sueurs profuses.

Auscultation. La respiration est nettement diminuée au sommet gauche, par contre elle est exagérée dans tout le reste de l'étendue de ce poumon.

On note du retentissement de la voix, le prolongement de l'expiration. Si l'on fait tousser le malade, on perçoit nettement quelques petits craquements.

A droite, l'expiration au sommet est également prolongée, de ce côté aucun autre signe stéthoscopique. A la percussion, la matité du sommet gauche est évidente ; à la palpation les vibrations sont très accentuées ; ces deux signes n'existent dans aucune autre partie de l'appareil pulmonaire.

Appareil urinaire. Les urines sont peu abondantes ; très facilement colorées en rouge et cependant, au spectroscope, la partie gauche du

spectre n'est pas voilée, donc pas d'urobiline. Par la chaleur et l'acide acétique, on ne voit aucun trouble qui pût dénoter la présence de l'albumine. Par contre, avec le réactif de Tanret, on obtient un abondant précipité blanchâtre qui se redissout à chaud et reparait lorsque le tube est redescendu à la température ambiante; on obtient, en outre, la réaction du biuret. Donc il y a de la peptone.

27 janvier. État stationnaire, il y a encore de la peptonurie.

28 janvier. Les deux réactions des peptones sont moins évidentes et ont complètement disparu le 29.

5 février. Le malade est atteint d'une poussée de bronchite généralisée au poumon gauche, râles sibilants. T, 38°5. Pas de peptone.

15 février. La bronchite a disparu. Le malade, voyant que son état général n'est pas sensiblement amélioré, sort de l'hôpital.

OBSERVATION II. — L..., âgé de 20 ans, ébéniste entre dans le service du Professeur Hayem, salle Béhier, n° 27, le 27 janvier 1898.

Les antécédents héréditaires sont nettement tuberculeux, mère morte à 25 ans de bacilliose; un frère mort à 15 mois de méningite. L... s'est toujours bien porté, n'a jamais eu de maladies dans son enfance, ne présente aucun stigmate de rachitisme. A 12 ans, à la suite d'une plaie du coude, erysipèle dont les symptômes généraux ont été très accusés. En 1896, il se sectionne le tendon extenseur de l'annulaire, soignée à l'Hôtel-Dieu, cette blessure se cicatrise rapidement.

Quelques mois après, novembre 1897, lui jusqu'alors vigoureux, se voit dépérir, perd ses forces, sans s'en expliquer la raison; sa nourriture était cependant saine et abondante, et jamais il n'avait fait d'excès de boisson. En décembre, abcès axillaire d'origine lymphangitique qui ne fait qu'abaisser encore son état général. De plus, il a de fréquentes épistaxis qui l'anémient à ce point qu'il doit cesser son travail.

Le 15 janvier, il est pris de frisson, de céphalalgie intense, de courbature générale; il a de la fièvre, touse constamment mais ne présente aucun trouble gastro-intestinal. Il s'alite et cette attaque de grippe commençait à s'amender lorsque le 29 janvier il sort et reste une partie de la journée exposé à la rigueur de la température. Dès le lendemain, son état empirait; nouveaux frissons, douleurs articulaires, céphalalgie, bourdonnements d'oreille. Le 23 janvier, il constate sur

ses bras de petites taches hémorragiques, son état général ne s'est pas amélioré, il entre le 25 à l'hôpital.

Examen à l'entrée. C'est un jeune homme faible, débilité, il a l'aspect d'un bacillaire, ses muqueuses sont décolorées, ses lèvres rouges, les yeux enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle bleuâtre ; les masses musculaires sont peu développées, le thorax un peu évasé à la base, présente un méplat très prononcé au niveau du foie. Le ventre est ballonné, douloureux à la palpation et à la percussion. La peau est couverte de purpura hémorragique disposé symétriquement de part et d'autre de l'axe du corps, Au niveau du pubis, ces taches forment un triangle isocèle à sommet inférieur et dont la base remonte à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Aux bras et aux jambes, ces taches sont plus disséminées ; au thorax elles sont plus accentuées sur des traces de ventouses qui lui ont été posées.

A D. — La langue est bonne, non fuligineuse ; l'estomac descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; à jeun, il n'y a pas de clapotage. Du côté de cet organe, les signes fonctionnels sont nuls, le malade n'en a jamais souffert, n'a jamais eu de vomissements ; il est toujours constipé et se purge fréquemment. Le foie n'est pas hypertrophié, ne déborde pas les fausses côtes.

A R. — La toux est opiniâtre, les crachats visqueux ; il n'y a pas de dyspnée, à peine une légère oppression. A l'auscultation, on entend des râles sibilants disséminés dans toute l'étendue des poumons ; au sommet gauche, la respiration est plus rude ; à ce niveau, submatité à la percussion, exagération des vibrations à la palpation.

A C. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, les battements sont nets, bien frappés ; à la pointe, on entend un léger souffle systolique sans propagation. Le pouls est bon, pas de frémissement cataire dans les jugulaires.

A U. — Les urines sont foncées, comme hématuriques, elles sont peu abondantes ; on obtient par la chaleur et l'acide acétique un précipité très net d'albumine. Si on fait cette réaction avec l'acide trichloroacétique, le réactif de Tanret donne dans le liquide filtré un abondant précipité entièrement soluble à chaud, la réaction du biuret vient confirmer la présence de la peptone. Il n'y a pas de sucre, pas de globules sanguins, quelques traces d'urobiline.

25 janvier. Le malade est très affaibli, prostré; ce jour-là, il est pris de vomissements verdâtres; le réactif de Gmelin y décèle la présence de la bile. La température monte à 38°5. Albumine et peptone.

28 janvier. Les vomissements continuent, le poulx est filiforme, le malade très affaîssé.

2 février. L'état s'est amélioré, les taches de purpura ont presque disparu, le ventre est encore sensible, albumine et peptone.

10 février. Poussée congestive du côté du poumon. Souffle tubaire au sommet droit, entouré de râles crépitants fins. Les urines sont toujours albumineuses et renferment des peptones, bien que les deux réactions soient moins évidentes qu'à l'entrée dans le service. T. 39°.

15 février. Cette poussée a disparu, le malade ne souffre plus. T. 38°. Par contre, les lésions tuberculeuses se sont accusées; les deux sommets sont pris actuellement. Râles sous-crépitahts, craquements à l'auscultation; matité prononcée à la percussion. Le malade se cachectise de plus en plus, l'expectoration est maintenant abondante, purulente, parfois striée de sang: on adoucit un peu la sévérité du régime lacté auquel on l'avait soumis, il prend de la viande et du pain. Les urines sont toujours très foncées, troubles. La peptone a presque disparu, à peine un léger trouble avec le réactif de Tanret dans l'urine désalbuminisée; la réaction du biuret est presque insensible.

L'épidémie de grippe qui a sévi cet hiver à Paris nous a permis de rechercher si la peptonurie était fréquente dans cette affection; nos observations ont porté sur 12 malades, une fois seulement nous avons constaté la présence de la peptone; nous les résumerons brièvement.

N° 25. — (Mciana). Manouvrière, 56 ans. Etat grippal à manifestations pulmonaires, râles sibilants et ronflants disséminés aux deux poumons, céphalalgie intense, constipation opiniâtre. T. 38°, pas de peptone ni d'albumine.

N° 5. — Domestique, 24 ans. Point de côté à droite sans signes stéthoscopiques bien évidents, céphalalgie, constipation, prostration. T. maxima 39°, pas de peptone.

N° 4. — Infirmière, 20 ans. Etat grippal à manifestations pulmonaires et gastro-intestinales, point de côté à

droite, râles sibilants dans ce poumon, vomissements et diarrhée. T. m. 38°5, pas de peptone ni d'albumine.

N° 13. — Blanchisseuse, 53 ans. Grippe à forme pulmonaire, dyspnée, essoufflement, à peine quelques râles sibilants à droite, céphalalgie, constipation. T. 38°5, pas de peptone.

N° 17. — Domestique, 15 ans. Grippe à forme pulmonaire et intestinale, râles sous-crépitanants à droite, vomissements et diarrhée. T. 38°4, pas de peptone ni d'albumine.

N° 2. — Manouvrière, 22 ans. Grippe, dyspnée, céphalalgie, nausées, quelques râles disséminés aux deux poumons, constipation, pas de peptone ni d'albumine.

N° 8. — Tailleur de pierre, 26 ans. État grippal, courbature générale, céphalalgie, point de côté à gauche, quelques râles, constipation. T. m. 38°5, pas de peptone.

N° 7. — Imprimeur, 35 ans. Faible dyspnée céphalalgie, rien à l'auscultation, constipation opiniâtre. T. m. 38°5, pas de peptone ni d'albumine.

N° 37. — Charretier, 43 ans. Point de côté intense à droite à l'auscultation, à peine quelques râles disséminés, constipation. T. m. 38°5, quelques traces d'albumine, pas de peptone.

N° 12. — Journalier, 22 ans. Râles sous-crépitanants disséminés aux deux poumons, prostration, vomissements, diarrhée légère. T. m. 38°, pas de peptone ni d'albumine.

N° 5. — Manouvrier, 23 ans. Embarras gastrique sans manifestation pulmonaire, céphalalgie, vomissements, constipation. T. m. 39°, pas de peptone ni d'albumine.

OBSERVATION III. — Marie B..., âgée de 26 ans, cuisinière, est entrée dans le service du professeur Hayem. salle Moïana, lit n° 2, le 17 janvier 1898. Les antécédents héréditaires sont bons, père et mère actuellement bien portants, 9 enfants dont 3 morts en bas âge d'affection inconnue.

A. P. — Aucune maladie d'enfance, pas de fièvre éruptive, pas de rhumatisme, tous les hivers la malade tousse quelque peu, mais n'a jamais dû s'aliter. Elle vient à Paris en 1894 ; peu après, à la suite des fatigues qu'elle endure, d'une nourriture peu saine et peu abondante, elle devient anémique et ne se remet qu'au bout de 10 mois environ. Puis elle a des pertes blanches, évidemment de nature blennorrhagique ; elle a même de la cystite, quelques douleurs en urinant, acte qu'elle doit fréquemment répéter.

Vers le 13 janvier 98, elle se sent fatiguée, éprouve une lassitude générale, de la céphalalgie, une toux opiniâtre, de la constipation ; une purge qu'elle prend ne lui apporte aucun soulagement. Cet état dure quelques jours et voyant qu'il ne s'améliore pas, elle entre à l'hôpital Saint-Antoine.

17 janvier. — La malade est abattue, prostrée, elle présente un véritable état typhique, la face est pâle, la langue blanche et saburrale ; le pouls petit, irrégulier. Le soir de l'entrée, la température atteint 39°.

A. P. — A l'auscultation, on constate que les deux poumons sont pris, on entend des râles sibilants et sous-crépitants dans toute leur étendue avec prédominance aux bases et aux lobes moyens. A la percussion, la sonorité est normale aux deux sommets, submate dans le reste des poumons. La toux est violente, quinteuse, secoue la malade, provoque même des vomissements. L'expectoration est abondante, muqueuse, bronchitique.

A. D. — L'appétit a totalement disparu, la langue est blanche, fuligineuse ; l'estomac semble légèrement dilaté, la malade n'a jamais souffert de cet organe. Elle n'accuse, du reste, aucun antécédent alcoolique qui eut pu porter quelque atteinte à son bon fonctionnement. La constipation est opiniâtre, tout le ventre douloureux à la pression, pas de métormie, pas de taches rosées lenticulaires. Le foie ne semble pas hypertrophié, il ne déborde pas les fausses côtes.

A. N. — La malade ne répond que difficilement aux questions qui lui sont posées, elle est abattue, prostrée. Aucun trouble de sensibilité. les réflexes sont normaux.

A. V. — La malade urine difficilement, les urines peu abondantes,

contiennent de l'urobiline, mais pas de peptone ni d'albumine. On diagnostique un état grippal à forme typhoïde.

21 janvier. — L'état général s'est aggravé, la malade est encore plus prostrée, la langue est sèche, dure, noire. La toux ne cesse pas, l'expectoration est purulente. Les signes stéthoscopiques des poumons ne se sont pas accentués. T. vespérale, 39°8, elle est régulièrement ascendante depuis l'entrée, mais les oscillations sont plus prononcées qu'au cours de la typhoïde, le pouls est faible, très rapide, dépressible. On doit sonder la malade, les urines sont peu abondantes, chargées d'urobiline, légèrement albumineuses, pas de réaction du biuret. La dyspnée est excessive, la malade oppressée ne peut se soutenir sur son lit.

22 janvier. — T. du matin, 39°, à l'auscultation, les râles sont plus gros, l'expectoration est plus facile, plus liquide. Il n'y a presque plus d'albumine dans l'urine ; par contre, la réaction du biuret est intense : on précipite l'albumine par l'acide trichloroacétique et dans le liquide filtré on a, au réactif de Tanret, un abondant précipité de peptone qui se redissout à la chaleur.

23 janvier. — L'état général s'est amélioré, les râles sous-crépittants ont fait place à de gros râles muqueux. Il y a toujours des peptones et quelques traces d'albumine.

24 janvier. — La température du soir tombe à 38°5, mêmes signes stéthoscopiques aux poumons. Les réactions des peptones sont beaucoup moins nettes.

25 janvier. — La fièvre a disparu, plus de peptone ni d'albumine, par contre, depuis deux jours, la malade est prise de délire gai qui s'accroît à ce point que la malade, guérie de son attaque de grippe, est envoyée à Sainte-Anne.

Maixner et Jaksh ont recherché la présence de la peptone dans les urines des pneumoniques ; leurs observations ont porté sur 36 cas et 31 fois elles ont été positives. Ils en ont conclu que la peptonurie est presque constante dans cette affection, mais qu'elle n'apparaît qu'à la période de defervescence lorsque l'exsudat, se liquéfiant, vient à se résorber. De notre côté, nous avons suivi 6 pneumoniques,

leurs urines ont été chaque jour analysées et deux fois seulement nous avons pu y déceler la présence de la peptone. Voici nos observations brièvement résumées.

N° 8. — Imprimeur, 29 ans. Pneumonie droite, point de côté intense, expectoration rougeâtre, souffle tubaire, râles crépitants. T. max. 40°, céphalalgie, grande prostration. A la defervescence, l'urine contenait des traces d'albumine, la réaction du biuret était très apparente. On les a éliminées par l'acide trichloro-acétique et on n'a jamais pu déceler la peptone soit par le réactif de Tanret, soit par la lessive de soude et le sulfate de cuivre.

N° 13. — Journalier, 46 ans. Pneumonie droite à symptômes normaux, la defervescence s'est faite le huitième jour sans que l'urine ait présenté les réactions de l'albumine et des peptones.

N° 5^b. — Cuisinière, 26 ans. Pneumonie droite à symptômes normaux. T. max. 39°5. A aucun moment on n'a vu de peptone ni d'albumine.

Service de M. le docteur Martin. — Hôpital Tenon. L..., mouleur, 25 ans. Pneumonie droite, le 2 mars, jour de la defervescence, le réactif de Tanret donne un abondant précipité soluble à chaud, mais la réaction du biuret manque absolument. Or, ce malade prend chaque jour 1 gr. 50 de sulfate de quinine et 3 millig. de sulfate de strychnine. Le précipité obtenu est donc un précipité d'alkaloïdes. Pas d'albumine.

OBSERVATION IV. — Marie B..., journalière, est entrée dans le service du professeur Hayem, salle Moïana, lit n° 12, le 3 février 1898.

Les antécédents héréditaires sont bons, la mère vit encore, père mort dans un âge avancé d'affection inconnue. La malade a eu la rougeole dans son enfance, une bronchite à 16 ans, l'anémie à 18 ans ; depuis, elle s'est relativement bien portée jusqu'en 1893. A cette époque, elle se sent faiblir, ses forces l'abandonnent, en même temps,

elle commence à ressentir une légère douleur à l'hypochondre droit. Puis survient de l'ictère, d'abord passager, mais qui peu à peu augmente de durée et bientôt ne quitte plus la malade. Elle doit abandonner sa profession et mener une vie exempte de fatigue ; son appétit diminue, elle éprouve fréquemment des troubles gastro-intestinaux, des alternatives de diarrhée et de constipation, ses selles se décolorent. Néanmoins, elle reste bien réglée, elle a eu quatre enfants, mais tous avant 1893.

Le 25 janvier dernier, la malade est prise d'un violent frisson ; elle a de la céphalalgie, un point de côté intense, de la fièvre, une toux opiniâtre, les jours suivants son état empire et le 3 février elle entre dans le service du professeur Hayem. C'est une femme vigoureusement constituée, elle est obèse bien que considérablement amaigrie ; il n'y a pas d'ascite, un léger œdème malléolaire. La respiration est haletante, dyspnéique.

A. D. — La langue est blanche, saburrale, l'estomac n'est pas douloureux, ne paraît pas dilaté, diarrhée profuse. La région hépatique est très accentuée, le côté droit plus saillant, plus résistant, ce qui est dû à la tuméfaction du foie. Cet organe déborde les fausses côtes d'au moins 10 centim. La rate est insensible, le ventre sonore, les selles sont décolorées, par contre, tous les téguments présentent une teinte ictérique prononcée. Aucuns antécédents alcooliques avoués ne peuvent expliquer cet état.

A. C. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace ; les battements sont sourds, mais bien frappés, pas de souffle, 90 pulsations à la minute.

A. R. — En avant, la respiration est normale, pas de submatité, sous la clavicule droite un peu de skodisme à tonalité accentuée.

En arrière, au contraire, la matité s'accroît de la pointe de l'omoplate à la base ; on entend, à l'auscultation, un souffle tubaire entouré de râles crépitants humides, assez fins. La voie, éteinte, empêche de constater la bronchophonie. A la palpation, les vibrations thoraciques sont exagérées. — Le poumon gauche est normal. T. vespéral : 39°5.

AV. — Les urines sont peu abondantes, jaune foncé ; la réaction de Gmelin y est peu marquée ; par contre il y a de l'albumine en notable quantité. On la sépare par l'acide trichloroacétique et, dans le

liquide filtré, le réactif de Tanret donne un précipité de peptone soluble par la chaleur; le biuret est également très marqué.

5 février. — La malade est toujours affaissée; les selles, jusqu'alors argileuses, se colorent fortement en vert; la diarrhée augmente encore est presque continue. Les râles deviennent humides, les urines sont toujours riches en peptone et en albumine. L'état reste stationnaire jusqu'au 11 février; ce jour là, la malade s'affaiblit encore davantage, la diarrhée verte est presque continue. On entend à l'auscultation de gros râles sans caractère défini disséminés dans tout le poumon droit; à gauche la respiration est normale. Le poulx est petit, filiforme; l'expectoration, de rouillée qu'elle était, devient franchement purulente. On doit sonder la malade; albumine et peptone.

14 février. — La malade a perdu connaissance, la respiration est haletante, entrecoupée, puis râle trachéal, elle meurt dans l'après-midi.

Autopsie. — Pas d'écoulement pleural à l'ouverture du thorax; adhérences fortes à la base droite. Rien du côté de la plèvre gauche. Tout le poumon droit est congestionné; le lobe inférieur forme un bloc d'hépatisation grise; les doigts y laissent une empreinte bientôt rempli par un liquide purulent. Au poumon gauche, on voit quelques lésions de broncho-pneumonie.

Il n'y a pas d'ascité; le foie énorme pèse 2500 grammes de teinte verdâtre. A la coupe, les canaux biliaires laissent échapper un liquide purulent, mélangé de bile; tout autour de l'organe, périhépatite suppurée. La rate est normale.

Les reins sont gros, anémiés, se décortiquent facilement et présentent tous deux des lésions de néphrite parenchymateuse.

OBSERVATION V. — B... manouvrier, âgé de 62 ans, est entré dans le service du professeur Hayem, salle Béhier, n° 29, le 24 janvier 1898.

Aucun antécédent héréditaire, père et mère morts tous deux dans un âge avancé. B... ne se souvient pas d'avoir été jamais malade. Il a travaillé jusqu'en janvier 98; à ce moment il se sent pris de fatigue, est obligé de se reposer; tous les soirs il a de la fièvre, il éprouve un violent point de côté à droite, une toux opiniâtre, une dyspnée intense qui le forcent à entrer à l'hôpital.

L'état général est très mauvais; le malade est prostré, répond avec peine aux questions qui lui sont posées.

A. D. — L'appétit a disparu, depuis quelques jours le malade s'alimente à peine, la diarrhée est intense, il éprouve des troubles gastriques qui s'expliquent par quelques abus de boisson volontiers avoués. Le ventre est ballonné, tympanisé, le foie est gros, déborde les fausses côtes, de quatre travers de doigt, très douloureux à la pression.

A. B. — Les battements du cœur sont presque incomptables, le poulx est filiforme, le trajet des artères sinueux et athéromateux.

A. P. — La percussion des deux poumons ne donne que peu de chose, à peine un peu de submatité au sommet droit. L'auscultation fait entendre, à ce niveau, un foyer de râles crépitants; l'expectoration est peu abondante, mais franchement caractéristique de la pneumonie. À gauche, la respiration est normale, bien qu'un peu diminuée d'intensité.

A. V. — Les urines sont légèrement urobiliques; elles renferment de l'albumine. Si on la sépare par l'acide trichloroacétique, le réactif de Tanret donne dans le liquide filtré un abondant précipité de peptone soluble par la chaleur, la réaction du biuret est également très marquée.

26 janvier, la dyspnée a augmentée; les crachats sont franchement rouillés, l'auscultation du sommet droit fournit les mêmes signes stéthoscopiques. Peptone et albumine.

27 janvier, le poulx est filiforme presque incomptable, la respiration haletante fait place, dans la soirée au râle trachéal, le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Le poumon droit est complètement hépatisé dans toute l'étendue des $\frac{2}{3}$ supérieurs; les doigts y laissent leur empreinte, bientôt remplie de liquide purulent, quelques adhérences le reliaient à la plèvre. Le poumon gauche commence à se congestionner; le lobe moyen présente même quelques traces d'hépatisation rouge. Le cœur est grasseux, ses cavités dilatées; à l'origine de l'aorte quelques incrustations calcaires.

Le foie est gros, pèse 1800 gr.; sclérosé. Les reins sont scléreux, de volume normal, difficiles à décortiquer, on voit quelques kystes à leur périphérie; la coupe en est dure, ligneuse, au milieu de la substance médullaire, on distingue nettement quelques îlots de néphrite parenchymateuse.

Maixner a recherché la peptonurie au cours de la pleurésie fibrineuse; toutefois on ne saurait attacher grande

importance à ses recherches, elle n'ont porté que sur un cas et la peptone a pu être décelée nettement dans les urines de ce malade. De notre côté nous avons suivi attentivement 6 pleurétiques, analysé fréquemment leurs urines et toutes les fois qu'une ponction venait d'être pratiquée, nous n'avons jamais trouvé de peptone. Voici le résumé de nos observations.

N° 16. — Journalier, 29 ans. Pleurésie sérofibrineuse droite, congestion pulmonaire de ce côté, T. maxima 39/5. Épanchement abondant qui nécessite trois ponctions, jamais de peptone ni d'albumine.

N° 12. — Manouvrier, 28 ans. Épanchement à gauche en voie de résorption, aucun signe fonctionnel, T. 38°, pas d'albumine ni de peptone.

N° 5 b. — Cordonnier, 53 ans. Pleurésie gauche; l'épanchement remonte à l'épine de l'omoplate, le cœur est dévié à droite. T. 38°5. On retire deux litres de liquide en deux ponctions, pas de peptone ni d'albumine.

N° 14 b. — Cordonnier, 21 ans. Pleurésie droite; phénomènes généraux peu accusés, T. 37/5, trois ponctions en trois semaines, pas de peptone ni d'albumine.

N° 24. — Manouvrier, 53 ans. Pleurésie gauche, épanchement peu abondant, absence de phénomènes généraux, pas de peptone ni d'albumine.

N° 5. — (Moiana) Pleurésie diaphragmatique droite, dyspnée intense. T. 38/5, l'épanchement se résorbe sans qu'on ait constaté de peptonurie.

Jaksh publie 12 cas de peptonurie observée chez 12 rhumatisants. Il est bon d'ajouter que tous ces malades prenaient du salicylate de soude et Jaksh attribue la présence de la peptone à l'action du sel sur l'exsudat dont il favoriserait la résorption.

Or dans un mémoire publié en 1894, Piccinini attire

l'attention sur la peptonurie d'origine médicamenteuse. Il a pu, nous apprend-il, obtenir les réactions des peptones chez des personnes auxquelles il faisait absorber du gâïacol, de l'antifébrine et du salicylate de soude.

Les urines d'un homme sain qui prenait chaque jour quelques grammes de ce dernier sel, traitées par le sulfate d'ammoniaque, donnaient un précipité dont la solution aqueuse offrait nettement les réactions des peptones.

Pour notre part, nous n'avons pu faire porter nos observations que sur quatre rhumatisants, une fois nous avons trouvé de la peptonurie, et ce dernier malade, soumis au salicylate quelques jours auparavant, avait un foie nettement hypertrophie, ce qu'expliquaient clairement des antécédents alcooliques avoués.

N° 24 b. — Manouvrier, 55 ans. Rhumatisme articulaire chronique, il y a quelques mois attaque de rhumatisme aigu, pas de peptone.

N° 12. — (Moiana), 28 ans, fleuriste. Rhumatisme articulaire aigu, débute par les poignets, envahit peu à peu toutes les articulations. La douleur est intense, T. 39°5, on assiste peu à peu à la régression de la maladie. La malade très nerveuse n'a pu prendre de salicylate qui lui occasionne d'insupportables bourdonnements d'oreille. A aucun moment les urines n'ont donné les réactions des peptones et de l'albuminurie.

N° 13. — Courtier, 29 ans. Rhumatisme articulaire aigu, T. 38°5. On a nettement la réaction du biuret, mais le réactif de Tanret ne donne aucun précipité.

OBSERVATION VI. — Auguste B..., 18 ans, garçon marchand de vin, est entré dans le service du professeur Hayen, salle Behier, n° 40, le 31 janvier 98. Son père est mort à 45 ans de méningite, sa mère de bacillose à 28 ans, une sœur bien portante.

A 6 ans, blépharite glandulo-ciliaire, à 9 ans une attaque de rhu.

matisme articulaire qui le force à rester 3 mois à l'hôpital Trousseau. Depuis il reste essoufflé, ne peut courir comme les enfants de son âge. A partir de 12 ans, il est garçon marchand de vin, et se livre dès lors à quelques excès de boisson, il en conserve un léger tremblement des doigts et de la langue, des crampes dans les mollets, des cauchemars nocturnes.

A 16 ans, il y a un zona en ceinture qui lui a laissé quelques cicatrices au niveau de l'ombilic. En 97, nouvelle attaque de rhumatisme, douleurs erratiques dans tous les membres sans localisation bien précise. Voyant qu'elles ne s'amendent pas il entre dans le service du docteur Lermoyez où il reste un mois traité au salicylate de soude. I en ressort pour entrer quelques jours après dans le service du professeur Hayem.

Etat actuel. Depuis 12 ans, fréquent épistaxis précédés d'une légère céphalalgie, actuellement les douleurs ont semblé se localiser aux genoux, aux coudes, aux épaules mais sont surtout intenses au niveau des deux clavicules et de la base du sternum. C'est un jeune homme pâle, imberbe, blond, un peu anémié, la poitrine étroite d'en haut est assez bien conformée, aucun signe d'infantilisme, à la jambe gauche cicatrice de brûlure. Il est dyspnéique et se plaint d'un point qu'il ressent à gauche, de ce côté la respiration est un peu affaiblie mais recouvre son intensité dans les grandes inspirations. On n'entend nulle part de râles, l'expectoration est nulle.

AD. — L'appétit est conservé, pas de vomissements ni de douleurs gastriques, le foie, volumineux, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt surtout dans la région épigastrique, il n'est pas douloureux à la pression.

Le malade dort mal, éprouve une douleur continue entre les deux épaules, pas de trouble de la sensibilité, les réflexes sont exagérés.

AC. — Au niveau de la région précordiale, cicatrices de ventouses; le cœur soulève le 5^e espace intercostal, les battements sont forts, superficiels, perçus dans une assez grande étendue. Cet organe est hypertrophié la sonorité de l'espace de Traube conservée. A la base, on sent un léger choc et un mouvement d'ondulation de la paroi pectorale.

A l'auscultation, les bruits sont couverts par un souffle accentué surtout à la pointe, il se propage dans l'aisselle, et ne disparaît pas

quand le malade est assis. Le 2^e bruit de la base est nettement exagéré. Tachycardie, 120 pulsations à la minute, pas de gêne de la circulation périphérique.

A. U. — Les urines sont peu abondantes, rougeâtres; au spectroscope, traces d'urobiline; pas d'albumine par contre la réaction du biuret est très nette, le réactif de Tanret donne un précipité floconneux, entièrement soluble à chaud. Il y a donc de la peptone.

8 février. L'état est sensiblement le même; l'auscultation n'est pas modifiée, la douleur entre les deux épaules n'a pas disparu. Peptone, pas d'albumine.

Jusqu'au 15 février on note les deux réactions des peptones, mais elle sont moins sensibles que le jour de l'entrée. A partir de ce jour elles disparaissent, et jusqu'au 1^{er} mars. époque à laquelle nous avons cessé de suivre ce malade, nous n'avons pu retrouver de peptone dans ses urines.

Etudions maintenant la fréquence de la peptonurie au cours du mal de Bright. Nous avons vu que presque toutes les substances albuminoïdes donnaient la réaction du biuret; si donc on voudra affirmer la présence de la peptone dans une urine, on devra être certain que cette urine ne contient plus d'albumine. Maixner a observé quatre brightiques, aucun d'eux n'a présenté de peptonurie.

Isaakidès, dans sa Thèse de Doctorat, en rapporte une observation; mais on pourrait, jusqu'à un certain point, en suspecter la valeur, le procédé dont il s'est servi pour séparer l'albumine de l'urine, l'ébullition en présence de l'acide acétique, étant notoirement insuffisant. Pour notre part, nous avons examiné cinq malades, une fois seulement nous avons noté la peptonurie.

N^o 24. — Manouvrier, 53 ans. Néphrite interstitielle, œdème généralisé, bruit de galop, 0 g. 75 d'albumine par litre. Biuret; l'urine désalbuminisée ne donne pas les réactions des peptones.

N^o 25. — Journalier, 43 ans. Urines rares, œdème des

membres inférieurs, dyspnée, bruit de galop, 1 g. d'albumine par litre. Réaction du biuret qui disparaît après l'action de l'acide trichloroacétique.

N^o 2. — (Moïana) sans profession, 48 ans. Urines abondantes, œdème peu prononcé, albumine et biuret mais qui disparaît après l'action de l'acide trichloroacétique. Cette malade a en outre, tous les symptômes du goître exophtalmique sauf l'hypertrophie de la glande thyroïde.

N^o 11. — Journalière, 26 ans. Néphrite au cours d'une grossesse, près de quatre litres d'urine par jour. Cette observation est d'autant plus intéressante que cette femme enceinte de sept mois, a accouché le surlendemain de son entrée à l'hôpital, d'un fœtus mort, macéré et paraissant âgé de cinq mois. Ses urines ont été examinées à son entrée et régulièrement pendant les huit jours qui ont suivi son avortement. Tout en donnant nettement la réaction du biuret, à aucun moment elles n'ont renfermé de peptone.

Et, cependant, Kœktnitz affirme que la peptonurie est constante chez les femmes enceintes en cas de mort et de macération du fœtus. Il rapporte du reste, trois observations où, d'après lui, ses recherches auraient été positives.

OBSERVATION VI. — Marie M..., journalière, 32 ans, est entrée dans le service du professeur Hayem, salle Moïana, lit n^o 7, le 29 novembre 1897.

Aucun antécédent héréditaire; deux sœurs et un frère bien portants.

Elle a eu la variole à cinq ans, et depuis s'est toujours bien portée jusqu'à l'affection actuelle. En 1895, grossesse qui évolue normalement; cependant dès le septième mois elle s'aperçoit que le soir, ses jambes sont légèrement enflées; elle n'a, du reste, pas été soumise au régime lacté à l'hôpital Baujon où elle a accouché.

En novembre 1896, elle éprouve de l'engourdissement dans les jambes qui deviennent lourdes, s'œdématisent; elle continue néanmoins à travailler avec des alternatives de bien et de mal, jusqu'en novembre

1897 où la dyspnée qui augmenté la force à entrer à l'hôpital. Elle n'a jamais éprouvé les petits signes du brightisme.

C'est une femme solidement charpentée, elle n'est pas amaigrie, pas de bouffissure de la face; l'œdème remonte jusqu'à la racine des cuisses.

Examen des organes. La respiration est normale dans tout l'appareil pulmonaire, aucun signe stéthoscopique et cependant la dyspnée est intense, la respiration difficile; pas d'expectoration.

A C. — Les bruits du cœur sont sourds; le premier temps de la base dédoublé, d'où bruit de galop; l'organe est hypertrophié, le pouls normal.

A D. — L'appétit est conservé; jusqu'alors la malade n'a pas suivi le régime lacté, pas de douleur stomacale, pas de constipation; le foie ne déborde pas les fausses côtes.

A U. — La malade urine peu, à peine un litre par jour. On trouve à l'arrivée 6 gr. d'albumine par litre; traitée par l'acide trichloroacétique, l'urine filtrée donne, avec le réactif de Tanret, un abondant précipité de peptone soluble à chaud; la réaction du biuret est aussi très évidente.

1^{er} décembre. La malade soumise au régime lacté exclusif voit la quantité de ses urines augmenter et atteindre deux litres et demi par jour; en même temps l'albumine tombe à quatre grammes. Ce régime est suivi pendant tout le mois de décembre; la quantité des urines oscille de soixante-quinze centilitres à un litre et demi par jour; l'albumine reste stationnaire, il y a toujours de la peptone. Cependant l'œdème a disparu, la dyspnée sensiblement diminué.

Le 7 janvier, bronchite aiguë, râles sibilants disséminés dans les deux poumons. T. 39°, cet état dure cinq jours. La malade sort de l'hôpital le 20 janvier; l'albumine éliminée par litre d'urine est encore à quatre grammes; il y a toujours peptonurie.

Nous allons maintenant passer brièvement en revue les observations de quelques malades atteints d'affections qui, au dire de Maixner, Petri, Jaksh..., entraînent souvent la peptonurie.

N° 33. — Manouvrier, 33 ans. Tabétique, abolition des réflexes, crises gastriques violentes; pas d'albumine ni de peptone.

N^o 23. — Marchand ambulant, 58 ans. Impaludisme chronique, cholécystite, ictère peu prononcé. Urobiline, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 12. — Employé de commerce, 56 ans. Insuffisance aortique: a eu de l'albumine jamais de peptone.

N^o 11. — Tailleur, 66 ans. Insuffisance mitrale, œdème des membres inférieurs, dyspnée intense. Albumine. pas de peptone.

N^o 4. — (Moïana). Domestique, 42 ans. Insuffisance mitrale, arrive à l'hôpital en pleine attaque d'asystolie, dyspnée, œdème généralisé, urines troubles, peu abondantes, traces d'albumine, pas de peptone. Meurt quatre jours après son entrée.

N^o 13. — Manouvrier, 58 ans. Cirrhose athrophique, ascité; circulation collatérale très développée, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 31 bis. — Boulanger, 42 ans. Cirrhose hypertrophique, ictère prononcé, grosse rate, réaction de Gmelin dans les urines qui ne renferment ni peptone ni albumine.

N^o 12. — Blanchisseuse, 20 ans. Anémie profonde, deuxième poussée, léger souffle à la base, leucémie, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 20. — Domestique, 26 ans. Anémie, leucémie, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 30. — Charretier, 24 ans. Rétrécissement pulmonaire, diabète insipide, cinq litres par jour, azoturie, pas de peptone, de sucre ni d'albumine.

N^o 12. — Blanchisseuse, 26 ans. Diabète insipide d'origine nerveux; six litres d'urine par jour, pas de sucre, de peptone ni d'albumine.

N^o 2 bis. — Peintre, 47 ans. Colique saturnine. Douleur, constipation, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 10. — Tripier, 39 ans. Ulcère stomacal, hématemesé,

vomissements, douleur très accusée à la pression, foie normal, pas de peptone ni d'albumine.

N° 27 bis. — Serrurier, 27 ans. Dilatation stomacale, clapotage à jeun, pas de vomissements ; le foie déborde les fausses côtes, pas de peptone ni d'albumine.

N° 35. — Employé de commerce, 35 ans. Ancien ulcère stomacal ; sténose du pylore, dilatation, foie normal, clapotage à jeun. Pas de peptone.

N° 4. — (Moïana). Domestique, 19 ans. Dilatation stomacale, vomissements, pas de peptone ni d'albumine.

N° 5. — Domestique, 27 ans. Dilatation stomacale d'origine mécanique, pas de vomissements, douleurs après l'ingestion des aliments, constipation, pas de peptone ni d'albumine.

Nous avons pu suivre deux femmes enceintes entrées dans le service du professeur Hayem pour des affections intercurrentes ; à aucun moment de leur séjour, elles n'ont présenté de peptonurie.

N° 12. — Domestique, 27 ans. Bronchite suspecte depuis nov. 97, expiration prolongée au sommet droit, râles sibilants à gauche, expectoration peu abondante. T. m. 38°5. Enceinte de 6 mois. Pas de peptone ni d'albumine.

N° 13. — Blanchisseuse, 22 ans. État grippal, râles sibilants à la base droite, quelques frottements à gauche, constipation, enceinte de 6 mois, pas d'albumine ni de peptone.

Il nous a été permis de suivre dans le service du professeur Hayem, deux hommes atteints de la maladie d'Addison. Chez l'un, la maladie bronzée était survenue au cours d'un mal de Bright ; chez l'autre, elle s'était développée en même temps qu'une lésion aortique d'origine rhumatismale. Le premier de ces malades a fait, en décembre 97, le sujet de la leçon clinique du professeur Hayem sur la peptonurie ;

nous allons résumer l'observation du deuxième, ces deux malades ont présenté de la peptonurie.

OBSERVATION VII. — Denis A., 53 ans, marchand d'habits, est entré dans le service du professeur Hayem, salle Béhier, n° 30, le 21 février 1898.

Les antécédents héréditaires sont bons ; père et mère morts dans un âge avancé, 3 enfants bien portants. A. n'a jamais eu de maladie d'enfance ; à 13 ans, violente attaque de rhumatisme qui le retient 3 mois au lit ; en 1889, fluxion de poitrine dont il conserve longtemps quelques traces. En octobre 91 il s'aperçoit que ses malléoles sont constamment œdématisées, son ventre, ses membres inférieurs augmentent de volume ; en même temps, il est oppressé, dyspnéique, sa vue faiblit ; un médecin qu'il consulte le met à la digitale. Sous l'influence de ce traitement, l'urine, qui était rare, augmente, l'œdème disparaît, les forces semblent revenir. Il le suit par alternatives jusqu'en 98, tantôt œdématisé et oppressé, tantôt dans un bon état de santé relatif ; finalement, voyant qu'il n'en obtient que de passagères améliorations, que son asthénie augmente, il entre dans le service du professeur Hayem.

C'est un homme bien charpenté quoique amaigri ; son poids, de 140 livres, est tombé à 126 ; il a de légères varices, pas d'œdème malléolaire. Ce qui frappe le plus chez lui, c'est la couleur bronzée de tous les téguments ; la face antérieure des cuisses, le scrotum sont piquetés de petites taches brunes ; au niveau de la région hépatique, du thorax, d'anciennes cicatrices de ventouses et de vésicatoires tranchent par leur pigmentation plus accusée sur la couleur des téguments.

Dans la bouche, on ne voit que quelques taches bleuâtres sur la face interne des lèvres et des joues ; elles sont, du reste, peu accentuées.

A. R. — La toux est fréquente, quinteuse, l'expectoration abondante, muco purulente, l'oppression continue. A la percussion, la matité est accentuée aux deux bases, le sommet gauche est submat. A l'auscultation, on perçoit quelques râles d'œdème, surtout aux 2/3 inférieurs du poumon gauche ; la respiration est normale à ce sommet ; à droite on note quelques râles sibilants disséminés dans le 1/3 supérieur.

A. D. — L'appétit est bon; le malade digère bien tous les aliments, ne vomit pas, il n'a jamais éprouvé de douleur stomacale, de pituités, il avoue cependant de nombreux excès alcooliques qui les expliqueraient facilement. Le foie est légèrement hypertrophié, déborde les fausses côtes; cette augmentation, bien que constante, varie, du reste, du jour au lendemain. Toute la région hépatique est douloureuse.

A. C. — La région précordiale est soulevée par le choc du cœur; cet organe est hypertrophié; sa pointe, rejetée en dehors, vient battre dans le sixième espace intercostal. A l'auscultation, les bruits du cœur sont très superficiels, presque sous l'oreille; on distingue nettement un souffle qui couvre tout le premier temps de la base et se propage le long de l'aorte. A la pointe, il est moins accentué.

A. U. — Les urines sont peu abondantes, rougeâtres; la chaleur et l'acide acétique n'y donnent aucun précipité d'albumine. Traitées par l'acide azotique, un précipité se forme quelques minutes après, mais n'est pas soluble à chaud, caractère de la propeptone. Ce précipité est éliminé par l'acide trichloroacétique et dans le liquide filtré, le réactif de Tanret donne un précipité de peptone: le biuret est, lui aussi, évident. L'urine renferme donc de la peptone et une deuxième substance albuminoïde, intermédiaire sans doute, entre l'albumine et la propeptone. On porte le diagnostic de maladie d'Addison survenue chez un homme atteint de rétrécissement aortique.

28 février. — L'état semble s'être un peu amélioré sous l'influence du régime lacté; la dyspnée a diminué, la région hépatique est moins douloureuse, il y a toujours de la peptone.

Maisner et Jaksh ont étudié la peptonurie chez les néoplasiques et en ont rapporté, l'un et l'autre, un certain nombre d'observations. Dans le service du professeur Hayem, nous avons été à même de suivre quelques malades atteints de cancer de l'estomac, nous n'avons jamais pu déceler dans leurs urines la présence de la peptone. Ajoutons toutefois que chez tous nos malades le néoplasme ne s'était propagé ni au foie ni au pancréas; néanmoins, si nos observations viennent jusqu'à un certain point corroborer la théorie hépatique de la peptonurie elles sont en désaccord avec la

théorie phlegmasique de Maisner pour qui la formation de cellules embryonnaires s'accompagne presque toujours de peptonurie.

Voici le résumé de nos observations :

N^o 10^b. — Concierge, 56 ans. Néoplasme stomacal, aspect cachectique, vomissements et hématomèses qui ont cessé par le régime lacté. Urines légèrement purulentes, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 26. — Journalier, 57 ans. Néoplasme de la grande courbure, vomissements sanguins et alimentaires, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 19. — Employé de commerce, 41 ans. Néoplasme stomacal, teinte jaune paille, vomissements et hématomèses, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 6. — Manouvrier, 54 ans. Néoplasme de la grande courbure, hématomèses, douleurs violentes, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 22. — Manouvrier, 51 ans. Néoplasme stomacal, commence à se cachectiser, pas de vomissements, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 3. — (Moïana). Ménagère, 51 ans. Néoplasme du pylore, vomissements et hématomèses, douleurs violentes, cachectiques, traces d'albumine, pas de peptone.

N^o 8. — Manouvrier, 63 ans. Cancer du pylore, ancienne gastro-entérostomie, vomissements, pas de peptone ni d'albumine.

N^o 5. — Cartonnier, 64 ans. Néoplasme stomacal, hématomèses, diarrhée, douleurs, cachexie, traces d'albumine, pas de peptone.

N^o 1. — Charretier, 42 ans. Rétrécissement néoplasique de l'œsophage, amaigrissement considérable, pas d'albumine ni de peptone.

N^o 26. — Employé d'octroi, 35 ans. Néoplasme de

l'œsophage, cachectio-pleuro-pneumonie concommittente.
T. 38°5. Pas de peptone ni d'albumine.

Service du docteur Chaput (Tenon), salle Dupuytren.
67 ans, ébéniste. Epithélioma de la langue, propagation au voile du palais et à toute la cavité buccale, masses ganglionnaires sur les parties latérales du cou, pas de peptone ni d'albumine.

69 ans. — Ebéniste, épithélioma de la langue, mêmes symptômes que ceux du malade précédent, pas de peptone ni d'albumine.

70 ans. — Manouvrier, épithélioma du voile du palais, commence à envahir les piliers du pharynx; pas de peptone ni d'albumine.

Wassermann, dans sa Thèse de Doctorat, rapporte onze observations de peptonurie observées chez onze malades atteints de tuberculose osseuse, Nous avons voulu voir si ce symptôme était aussi fréquent dans ce genre d'affections que semblaient l'indiquer les conclusions de son travail et, dans ce but, nous avons suivi quelques malades du service de M, le Docteur Chaput; à aucun moment nous n'avons trouvé de peptone dans leurs urines.

Salle Seymour. — B..., palefrenier, 45 ans. Gros abcès froid de la région dorsale, le 15 février, on a fait une ponction au trocart qui a donné une grande quantité de pus. Mauvais état général, cachectique, pas de peptone ni d'albumine.

A..., garçon de restaurant, 43 ans. Depuis un an, abcès froids d'origine osseuse, suppurés, l'un dans la région lombaire, l'autre à la face antérieure de la cuisse, un troisième au niveau du talon, état général excellent, pas de peptone ni d'albumine.

D..., valet de chambre, 23 ans. Tuberculose du calcanéum droit; l'os a été gratté à deux reprises différentes, le

10 août et le 11 novembre 1897, actuellement suppuration. bon état général, pas de peptone ni d'albumine.

B..., serrurier, 32 ans. Tumeur blanche du genou gauche; les premiers symptômes remontent en août 1897, épanchement articulaire, incision à la partie interne, suppuration au sommet gauche, lésions tuberculeuses au début, pas de peptone ni d'albumine.

V..., sculpteur, 36 ans. Otite moyenne tuberculeuse, suppuration intense, nécrose de la mastoïde, du zygoma et de l'os malaire. Suppuration des ganglions de la face latérale gauche du cou, pas de peptone.

Jeanne V..., (service du Professeur Hayem), couturière, 18 ans. Abscess froid ayant probablement pour origine une tuberculose de la ligne âpre du fémur droit, état général excellent, ponction et injection d'éther iodoformée. Pas de peptone ni d'albumine.

Il nous a semblé intéressant de rechercher quelle pouvait être l'influence des lavements nutritifs de peptone sur la Peptonurie, et dans ce but nous avons suivi attentivement quatre malades qui, chaque jour, prenaient un de ces lavements. Voici le résumé de nos observations.

N° 1. — Charretier, 42 ans. Rétrécissement néoplasique de l'œsophage. Ce malade dont l'amaigrissement est rapide, son poids étant tombé en quelques semaines de 68 à 55 kgs, prend tous les soirs un lavement de peptone. Nous avons successivement analysé les urines qu'il émettait une, deux, trois, quatre et dix heures après ce lavement; nous n'avons jamais constaté ni de peptonurie ni d'albumine,

N° 3. — (Moïana), ménagère, 51 ans. Néoplasme du pylore, très cachectique. Les urines, examinées dans les mêmes conditions que celles du malade précédent, n'ont à aucun moment contenu de peptone.

N° 17. — Institutrice, 23 ans. Dyspepsie nerveuse.

L'alimentation de cette malade étant insuffisante, elle prend tous les soirs un lavement de peptone. Nous n'avons jamais observé de peptonurie.

OBSERVATION VIII. *N° 25, Béhier.* — L'observation de ce malade nous a paru intéressante, aussi la publierons-nous avec plus de détails.

Auguste M..., 38 ans, employé d'octroi, est entré dans le service du professeur Hayem, le 3 février 1898.

Les antécédents héréditaires sont excellents ; père et mère morts tous deux dans un âge avancé, d'affection inconnue, un frère bien portant.

Le malade a eu à 13 ans une attaque de rhumastisme, une deuxième à 20 ans, elles n'ont laissé chez lui aucun stigmate apparent. Jusqu'en septembre 1898, il s'est toujours bien porté, à peine un rhume chaque hiver. A ce moment il éprouve une légère difficulté au niveau de l'œsophage lorsqu'il avale des aliments solides, difficulté qui va en s'accroissant à ce point qu'en octobre de la même année il entre à l'hôpital Baujon. On croit à un rétrécissement spasmodique que ne peuvent vaincre ni le bromure de potassium ni les douches froides quotidiennes. La difficulté dans la déglutition va en augmentant et s'accompagne bientôt d'une assez violente douleur. Le cathétérisme ne facilite pas l'alimentation, aussi le malade, voyant que son état ne s'améliore pas, sort de l'hôpital pour reprendre son service. Il absorbe encore facilement les liquides, les purées de légumes, la viande hachée, lorsqu'une attaque de grippe vient encore aggraver sa situation. Il se soigne chez lui jusqu'au 3 février, jour où il entre dans le service du professeur Hayem.

C'est un homme bien amaigri, il a perdu dix-huit kilos depuis octobre : l'alimentation est très difficile, tous les organes sont sains, à peine quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. On porte le diagnostic de rétrécissement néoplasique de l'œsophage. On alimente le malade par des liquides et tous les soirs, il prend un lavement de peptone ; jusqu'alors nous n'avons pas constaté chez lui de peptonurie.

Le 23 février, il est pris de vomissements salivaires et remplit une cuvette d'un liquide analogue à celui de l'expectoration bronchique ; c'est apparemment une poche siégeant au-dessus du rétrécissement qui se vide sous l'influence d'une toux opiniâtre. En même temps la température monte à 38°5.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux qui siègent à la base du poumon droit, quelques frottements pleuraux; toute cette région est mate à la percussion. Le cœur est normal.

Nous examinons successivement les urines émises dans les quatre heures qui ont suivi le lavement de peptone; seules, les urines de la troisième heure donnent, avec le réactif de Tanret, un abondant précipité de peptonè soluble par la chaleur; en outre, la réaction du biuret est évidente.

25 février. L'état général a empiré, le malade a tous les signes stéthoscopiques d'une forte congestion pleuro-pulmonaire; la température vespérale atteint 39°3. L'urine émise trois heures après le lavement donne encore les réactions des peptones.

28 février. Le malade est encore plus affaibli; mêmes signes stéthoscopiques. Les urines de la troisième heure donnent ce jour-là un abondant précipité de propeptone. Ce précipité est caractéristique, en chauffant l'urine en présence de l'acide acétique elle reste absolument claire; avec le réactif de Tanret, on obtient de gros flocons que la chaleur ne parvient pas à faire disparaître. La réaction du biuret est peu prononcée. Si l'on verse une certaine quantité d'acide azotique dans un verre contenant de cette urine, on voit, au bout de dix minutes, se former un précipité qui n'a rien de commun avec celui de l'albumine. Il n'est pas aggloméré en anneau comme ce dernier mais formé de flocons, rougeâtres, grumeleux, qui flottent dans le liquide, ce précipité, donné par l'acide azotique, présente, en outre, la réaction caractéristique de la propeptone, il est soluble à chaud. Les urines émises dans le reste de la journée sont normales, chargées cependant d'une certaine quantité de globules sanguines.

Le 1^{er} mars, la congestion pulmonaire s'étend au poumon gauche le malade ne s'alimente plus, ne prend plus de lavement; les urines renferment du sang, mais pas de peptone; il meurt dans l'après-midi.

CONCLUSIONS

Nos conclusions seront brèves.

Le procédé clinique de recherche des peptones est, à notre avis, la réaction de Piotrowski contrôlée par le réactif de Tanret; la méthode la plus pratique pour désalbuminiser une urine, est l'ébullition prolongée en présence de l'acide trichloroacétique.

Dans l'état actuel de la science, on ne saurait encore attacher une grande importance au symptôme peptonurie; il n'accompagne pas presque constamment, comme on a bien voulu le dire, la résolution d'un état phlegmasique, une altération hépatique ou rénale. Ne pourrait-on dire toutefois qu'il assombrir le pronostic de la pneumonie puisque les deux cas où nous l'avons signalé au cours de cette maladie ont été suivis de mort?

On a dû exagérer la fréquence de la Peptonurie ou du moins les cas qui en ont été publiés n'en étaient pas véritablement; les auteurs qui l'ont étudiée prétendent l'avoir rencontrée au moins quatre-vingts fois pour cent. Pour notre part, nous avons suivi quatre-vingt-quatorze malades, analysé fréquemment les urines, huit fois seulement nos recherches ont été positives. Et encore une fois, la peptonurie était pour ainsi dire physiologique puisqu'elle ne s'observait qu'après l'administration d'un lavement de peptone.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Armand Gauthier.* — Chimie biologique.
- Artus.* — Chimie physiologique.
- Yvon.* — Analyse des urines.
- Nouvry.* — De la Peptonurie. Thèse de Paris 83-84, T. XV.
- Wassermann.* — De la Peptonurie. Thèse de Paris 85-86, T. VII.
- Georges.* — Pathogénie de la Peptonurie. Thèse de Paris 85-86, T. VIII.
- Isaakidès.* — De la Peptonurie. Thèse de Paris 88-89, T. XIV.
- Contejean.* — Injection de Peptones. Thèse de Paris 96-97, T. XI.
- Debraye.* — Sur la Peptonurie (Ann. Malad. gén. urin. Juillet 92).
- Schutzenberger.* — Composition chimique des peptones. Acad. des Sciences, 25 juillet 92.
- Mathieu et Halloveau.* — Recherche sur le processus de peptonisation dans l'estomac. (Arc. méd. expér. V. 3, 1893).
- Bouchard.* — Des peptonuries et particulièrement de la peptonurie d'origine hépatique. (Union méd. Paris 86, 3^e §, p. 577-589).

Chéron. — Les Peptones et la Peptonurie. (Bull. génér. de therap. 32, p. 564).

Talamon et Lécorché. — Traité de l'Albuminurie et du Mal de Bright).

Roux. — De la Peptonurie et de ses rapports avec l'albuminurie. (Lové medic, 93).

Bogomoloff et Wassilieff (Ejenedelnik, 1896, n° 47). — Recherche des Peptones dans les urines. (Presse med. 1897, p. 88).

Piccicini. — Peptonurie médicamenteuse (Gazz. digli. ospitali, 15 mars 94. Journal des Praticiens, 94, 2^e §, p. 36.

Kættnitz. — Deutsche Medic. Wosch., n° 30, 1888. Arc. de Médec., janvier 89).

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,

HAYEM

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

